FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1934 N° 42

THÈSE

présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

Suzanne FEUCHTER

née à STRASBOURG, le 5 Juin 1902

Contribution à l'Étude des Pneumoconioses

Président : M. MERKLEN

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

ISTRA

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1934

N° 42

THÈSE

présentée pour le Doctorat en médecine

PAR

Suzanne FEUCHTER

née à STRASBOURG, le 5 Juin 1902

Contribution à l'Étude des Pneumoconioses

Président : M. MERKLEN

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

ISTRA

1934

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen	MM. FORSTER ✻ ✪ I.
Assesseur	WEIL ✪ I.

Professeurs

Embryologie	MM. ANCEL ✻ ✪ I.
Anatomie	FORSTER ✻ ✪ I.
Histologie	BOUIN O. ✻ ✪ I.
Physiologie	SCHAEFFER ✪ I.
Physique biologique	VLES ✻ ✪ I.
Chimie biologique.....	NICLOUX O. ✻ ✪ I.
Anatomie pathologique.....	MASSON ✻ ✪ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale...	SCHWARTZ ✪ I.
Hygiène, Bactériologie	BORREL C. ✻ ✪ I.
Médecine légale	CHAVIGNY C. ✻ ✪ I.
Clinique médicale	MERKLEN ✻ ✪ I. AMBARD ✻ ✪ I.
Clinique chirurgicale.....	N . . . . STOLZ ✻ ✪ I.
Clinique ophtalmologique	WEILL ✪ I.
Clinique dermatologique	PAUTRIER O. ✻ ✪ I.
Clinique psychiatrique	PFERSDORFF ✻ ✪ I.
Clinique neurologique.....	BARRE ✻ ✪ I.
Clinique gynécologique et accouchements..	REEB ✪ I.
Clinique infantile.....	ROHMER ✻ ✪ I.
Clinique oto-rhino- laryngologique.....	CANUYT ✻ ✪ I.
Hydrologie thérapeutique et climatologie ..	N . . . .

Professeurs sans chaire :

MM. ARON Max ✪ I.	MM. FONTES ✪ A.
BELLOCQ ✪ I.	GERY ✪ I.

Chargés de cour et Agrégés :

MM. BENOIT ✪ A.	MM. KREIS ✪ A.
FONTAINE A.	LARROUSSE ✪ A.
GELMA ✪ I.	LE GUYON
GUNSETT ✻ ✪ I.	REISS
HANNS ✻ ✪ I.	SIMONIN ✻ ✪ A.
HUMBERT ✻ ✪ A.	VAUCHER ✻ ✪ A.
KAYSER	WAITZ
KELLER ✪ I.	WEISS A. ✪ A.
	WOLF

Agrégé libre : M. SIMON ✻ ✪ A.

Directeur de la Clinique dentaire : M. ROMEY ✻ ✪ A.

Chargés d'un cours complémentaire : MM. MEYER M. ✪ A., ROEDERER

Serment d'Hippocrate.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA TANTE

humble témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A mon Président de thèse,

Monsieur le Professeur P. MERKLEN,

Professeur de Clinique Médicale,
Correspondant de l'Académie de Médecine,

qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse et qui n'a cessé de me prodiguer ses conseils éclairés. En témoignage de mon profond respect et de ma reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Louis GERY,
Professeur d'Anatomie Pathologique,

qui m'a aidée à mener à bien mon travail avec toute sa compétence et sa bienveillance.

qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.

Au Docteur F.-A. SCHAAFF,
Chef de Laboratoire de Radiologie à la Clinique Médicale A,

à qui je dois le sujet de ma thèse et qui m'a donné les directives et les documents pour ce travail,

en remerciements pour l'aide qu'il m'a accordée.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
de Strasbourg.

I.

DÉFINITION

Etymologiquement, le mot pneumoconiose (πνεῦμων = poumon, κονις = poussière) désigne les maladies du poumon causées par les poussières.

La maladie est connue depuis l'Antiquité, mais le mot de pneumoconiose a été employé pour la première fois en 1866 par Zencker, pour désigner « l'ensemble des altérations causées par l'inhalation et la fixation dans le poumon des particules solides répandues dans l'atmosphère. »

Heim de Balsac et Agasse-Lafont proposent, dans leur rapport au Congrès de Londres en 1912, la définition suivante : « Modification plus ou moins profonde du parenchyme pulmonaire, lésions pour lesquelles la pénétration professionnelle de poussières paraît devoir être plus ou moins incriminée. »

Roger, Widal et Teissier, dans leur Traité, désignent sous le nom générique de Pneumoconiose « les maladies déterminées par la pénétration de poussières de diverse nature au niveau des poumons. »

Feil, en 1930, donne le nom de maladie sclérosante à cette affection.

Jousset, en mettant au point la pathogénie, montre que l'action vulnérante initiale se fait au niveau des bronches et non au niveau des alvéoles. Ces petites blessures donneraient naissance à une infection sclérogène chronique à laquelle ferait suite une pneumonie chronique fibreuse envahissant tout l'organe. Il trouverait donc plus indiqué de donner le nom de « bronchoniose » au lieu de « pneumoconiose » à cette maladie.

On admet en général aujourd'hui comme définition des pneumoconioses, la suivante :

Pneumoconiose = affection pulmonaire chronique causée par l'inhalation et la fixation dans le poumon de poussières irritantes.

Certains anatomistes vont encore plus loin et ils admettent une définition plus restreinte de la pneumoconiose qui est celle-ci :

affection pulmonaire chronique par inhalation et fixation de poussières irritantes avec réaction scléreuse consécutive.

II.

CLASSIFICATION DES POUSSIÈRES

Il est à établir quelle sorte de poussières peuvent créer des pneumoconioses.

De nombreuses classifications de poussières incriminées à engendrer des pneumoconioses ont été proposées.

Layet, distingue les poussières suivant leur origine en :

Animales,
Végétales,
Minérales.

Richardson, en 1876, classe les poussières en :

Organiques (toxiques)
Inorganiques
Salines,
Vulnérantes,
Irritantes et obstruantes.

Hofmann, en 1908, établit une division analogue à celle de Layet, et reconnaît des poussières :

Métalliques,
Minérales,
Végétales,
Animales et mixtes.

Heim de Balsac et **Agasse-Laffont,** en 1912, dans leur rapport au Congrès de Londres, classent les poussières au point de vue de leur nocivité en :

Toxiques,
Caustiques,
Infectieuses,
Molles et malléables,
Dures, encombrantes, vulnérantes et pénétrantes.

Ces auteurs éliminent tout de suite les quatre premiers groupes de ces poussières, parce que leur inhalation et leur fixation

dans le poumon, n'aboutiraient pas à des pneumoconioses, mais provoqueraient plutôt des intoxications ou des infections générales, ou bien encore des infections pulmonaires aiguës comme par exemple la pneumonie à scories dont sont fréquemment atteints les ouvriers qui travaillent au four à laiton et qui sont exposés aux poussières de brichromate de potasse. Ce ne serait donc, d'après Heim de Balsac et Agasse-Lafont que les poussières dures, encombrantes, vulnérantes et pénétrantes qui seraient la véritable cause des pneumoconioses, c'est-à-dire de réactions pulmonaires scléreuses dues à leur inhalation et à leur fixation.

Sternberg classe les poussières suivant les effets qu'elles déterminent sur l'organisme, et il constate :

1° un effet d'allergie de l'organisme entier avec asthme, tel que l'asthme des ouvriers de l'ipéca ou le catarrhe des ouvriers du coton ;

2° un effet chromatique local comme dans l'anthracose simple et dans la tabacose, où le poumon se colore par les particules de poussières, mais sans se scléroser ;

3° un effet local microchimique qu'on trouve dans la silicose et dans toutes les pneumoconioses dans le sens restreint du mot :

4° un effet local colloïdal ;

5° un effet infectieux, comme dans la tuberculose, dans la pneumonie et dans les pneumocycoses.

André Feil propose la classification suivante des poussières :

1° Poussières actives :

Ce groupe comprend les poussières toxiques, caustiques et infectieuses de la classification de Heim de Balsac et Agasse-Lafont. Elles seraient, comme nous l'avons déjà dit, la cause de diverses affections professionnelles localisées ou généralisées, aiguës ou chroniques, comme le saturnisme et l'hydrargisme.

2° Poussières sclérosantes dont le type fondamental serait la poussière de silice. André Feil admet que la silice et ses composés ont une action sclérosante quasi exclusive. Il prétend entre autre que s'est par l'inhalation simultanée de particules rocheuses de silice et de charbon que se produirait l'anthracose en tant que pneumoconiose vraie. Il a démontré que l'inhalation et la fixation de poussières de charbon pur, comme la poussière de graphite, ne donnerait jamais de pneumoconiose, c'est-à-dire jamais de sclérose, mais seulement un encombrement tissulaire de charbon, une coloration du poumon.

3° Poussières inertes :

Elles comprendraient toutes les poussières qui ne se rattachent ni au groupe 1, ni au groupe 2. Les unes sont molles et malléables, telles que les poussières de coton, de plumes et de poils ; les autres sont dures et vulnérantes, telles que les poussières de sciure de bois par exemple.

Comme toutefois la cause de la production de la sclérose n'est pas encore définitivement tranchée et comme nous savons que la seule inhalation de poussières ne suffit pas à produire une pneumoconiose, mais qu'il faut un terrain particulier, une prédisposition spéciale, pour que la poussière inhalée se fixe dans le poumon et y provoque une réaction scléreuse, nous préférons nous abstenir d'une classification par trop schématique et nous pensons bien faire en nous arrêtant à la classification suivante des poussières :

1° Poussières minérales :

Silice et ses composés, fer, ardoise, or et étain.

2° Poussières animales :

Laine, soie, nacre, cuir, cheveux, crins, plumes et poils.

3° Poussières végétales :

Charbon, tabac, coton, bois, blé et farine.

III.

CLASSIFICATION DES PNEUMOCONIOSES.

En THÉORIE, toutes ces différentes poussières énumérées pourraient produire des pneumoconioses par inhalation et fixation de poussières, et nous aurions alors la classification théorique suivante en trois groupes :

A. PNEUMOCONIOSES CAUSÉES PAR DES POUSSIÈRES D'ORIGINE MINÉRALE.

1° **Silicose** ou **chalicose** dues aux poussières de silice et de ses composés, et qui se rencontre chez les tailleurs de pierres, les marbriers, les cimentiers, les ouvriers des mines d'or, les ouvriers des mines d'étain.

2° **Sidérose,** due aux poussières de fer.

3° **Schistose,** due aux poussières d'ardoise.

4° **Pneumoconiose à poussières minérales mixtes** qu'on voit chez les tailleurs de meule, épointeurs et aiguiseurs qui sont exposés à une inhalation mixte de silice de la meule et de poussières de l'objet à aiguiser.

5° **Pneumoconiose à poussières de sulfate de chaux** qui donnent ce qu'on nomme l'infiltration gypseuse.

B. PNEUMOCONIOSES CAUSÉES PAR DES POUSSIÈRES D'ORIGINE VÉGÉTALE.

1° **Anthracose** (poussières de charbon).

2° **Tabacose** (poussières de tabac).

3° **Byssinose** (poussières de coton).

4° **Pneumoconioses à poussières de bois de blé ou de farine.**

C. PNEUMOCONIOSES CAUSÉES PAR DES POUSSIÈRES D'ORIGINE ANIMALE :

Pneumoconioses à poussières de laine, de crin, de soie, de nacre, de cuir, de cheveux, de poils ou de plumes.

Mais PRATIQUEMENT ce ne sont que les poussières de silice, de fer, de charbon et d'ardoise qui sont particulièrement prédisposantes à la formation de pneumoconioses telles que nous les avons définies, c'est-à-dire aboutissant à la sclérose.

Nous avons déjà dit que la silice a un pouvoir sclérogène presque exclusif.

En ce qui concerne l'inhalation de poussière de carbone, celle-ci a comme suite la fixation de charbon dans le parenchyme pulmonaire, et surtout dans les vaisseaux lymphatiques. Mais cette poussière de charbon ne doit pas, d'après les expériences, notamment celles faites en Angleterre, produire de réaction sclé-reuse. Il faudrait pour cela qu'il y eût association de particules de silice, ce qui est le cas habituel dans les mines de charbon où les roches sont plus ou moins siliceuses. Par contre, dans les mines de graphite, qui est un carbone pur, on n'a jamais observé de pneumoconioses.

Il conviendrait donc d'appeler la pneumoconiose des ouvriers des mines de charbon non pas anthracose, mais anthraco-silicose, d'autant plus que ce nom « d'anthracose professionnelle » prête trop souvent à confusion avec l'anthracose des citadins, cette anthracose tellement inévitable et d'ailleurs ayant si peu de conséquences, qu'on pourrait la nommer « physiologique ». Dans la suite de ce travail, nous ne nous occuperons donc que des **pneumoconioses vraies = maladies sclérosantes des poumons, dues à l'inhalation et à la fixation de poussières,** c'est-à-dire des affections suivantes :

1° **Silicose**

2° **Sidérose**

3° **Anthraco-silicose**

IV.

IMAGE CLINIQUE.

L'image clinique ne montre en général que des symptômes très peu caractéristiques.

Les malades se présentent avec des signes de bronchite chronique à expectoration muco-purulente et d'emphysème, souvent avec une dyspnée plus ou moins accentuée, quelquefois avec des accès d'asthme.

Les signes de percussion ne sont en général que ceux de l'emphysème, c'est-à-dire d'hyper-sonorité.

Certains auteurs ont décrit un symptôme se traduisant par une matité parasternale qu'ils considèrent comme pathognomonioses des pneumoconioses, mais comme les foyers de pneumoconiose sont régulièrement entourés de tissus emphysémateux, ce sont ces derniers symptômes qui sont prédominants.

L'auscultation donne des signes d'emphysème et de bronchite chronique, c'est-à-dire que l'expiration est prolongée, l'inspiration est affaiblie et quelquefois broncho-vésiculaire. On entend des râles, surtout secs, rarement humides, dus à la bronchite chronique concomitante.

L'examen des crachats peut quelquefois, quoique très rarement, nous aider à dépister une pneumoconiose.

C'est ainsi que la réaction au ferrocyanure de potasse (Berliner-Blau-Reaktion) peut révéler des traces de fer dans l'expectoration et préciser le diagnostic de la sidérose ; d'autre part la présence de $Si\ O^2$ dans les crachats parle en faveur d'une silicose.

On a souvent conseillé l'emploi du sidéroscope pour diagnostiquer la présence d'inclusions de fer dans le poumon, mais il semble que cet essai est sans valeur, car il est indiscutable que le fer subit une transformation chimique qui lui enlève son pouvoir magnétique.

C'est devant ce résultat négatif de toutes les méthodes d'investigation clinique que l'examen radiologique prend une importance capitale, parce qu'il permet seul de dépister la pneumoconiose par des signes pathognomoniques que nous allons décrire plus tard.

Il nous permet de voir presque comme sur une pièce anatomique les modifications caractéristiques des pneumoconioses, c'est-à-dire des ombres radiologiques nettement définissables, d'une densité et de contours particuliers, qui les font différencier d'ombres causées par d'autres maladies.

Il permet, en outre, très souvent de voir si des lésions tuberculeuses se sont greffées secondairement sur les lésions de pneumoconioses.

V.

SÉMÉIOLOGIE DES OMBRES PATHOLOGIQUES DU POUMON.

La symptomatologie clinique étant si peu caractéristique et correspondant comme nous l'avons vu à celle de l'emphysème ou à celle de la bronchite chronique, le diagnostic définitif des pneumoconioses ne peut être fait que par les rayons X, qui nous montrent ces ombres presque toujours caractéristiques que nous allons essayer d'analyser.

Technique de l'examen radiologique.

Quoique, comme pour tous les examens, la radioscopie doive toujours précéder l'examen radiographique et qu'elle nous donne de précieuses indications sur la cinématique et la statique pulmonaire, la radiographie tient dans le diagnostic des pneumoconioses un rôle prépondérant.

Seul, un cliché nous permet de reconnaître les détails des contours et la densité des petits foyers pulmonaires qui sont caractéristiques des pneumoconioses.

Nous n'insisterons pas ici sur les détails de la technique radiographique.

Il est naturel que seule une radiographie parfaite, c'est-à-dire suffisamment, mais pas trop exposée, faite en apnée, en une fraction de seconde puisse être utilisée pour une juste interprétation.

Quant à la qualité du rayonnement, nous croyons qu'il sera préférable d'employer des rayons moyens, plutôt un peu plus pénétrants que pour des lésions bacillaires au début ou des granulies, puisqu'il s'agit de reproduire avec netteté des ombres d'une densité plus grande.

Quant à la distance la plus favorable pour l'examen radiographique, on préconise actuellement la téléradiographie.

Cette téléradiographie est certainement indiquée pour les radiographies du cœur où les déformations et les agrandissements de l'ombre dus à la projection conique pourraient gêner le diagnostic ou même donner lieu à de fausses interprétations.

En ce qui concerne l'interprétation des ombres du poumon où de petits agrandissements n'ont pas d'importance, la radiographie faite à environ 1 m. 20 ou 1 m. 50 de distance, non seulement n'a aucun désavantage, mais offre, à notre avis, quelques avantages qui sont les suivants :

1° Grâce à la projection conique les sommets sont un peu agrandis, car les rayons traversent ceux-ci obliquement. Les moindres lésions qui sur la téléradiographie pourraient être masquées par le rapprochement des parties postérieures des côtes supérieures et des clavicules apparaissent plus nettement sur les clichés faits à 1 m. 20 ou 1 m. 50 de distance ; cela est très important, parce que, lorsqu'une infection bacillaire secondaire vient se greffer sur la lésion de pneumoconiose, elle se localise fréquemment au début dans les sommets, tandis que les pneumoconioses laissent les sommets indemnes.

2° En rapprochant l'ampoule du malade, il nous est impossible de fait des radiographies en une fraction de seconde plus courte, ce qui est important, comme il s'agit ordinairement de malades dyspnéiques.

3° Un autre avantage du rapprochement de l'ampoule est le fait que cela nous permet de faire des graphies avec des rayons moins pénétrants et, par cela même, d'arriver à avoir des clichés avec des contrastes un peu plus accentués.

4° La radiographie faite entre 1 m. 20 et 1 m. 50 permet de différencier les ombres plus éloignées du cliché, c'est-à-dire situées dans les parties postérieures du thorax, des ombres rapprochées du cliché, parce que, à la suite de l'agrandissement des ombres un peu plus éloignées, celles-ci deviendront un peu moins nettes, un peu plus grandes et un peu moins denses que les ombres plus proches du film.

VI.

ANALYSE
DES OMBRES RADIOLOGIQUES.

Lorsque nous analysons une ombre radiologique pathologique du poumon, nous devons préciser les huit caractères suivants :

1° La localisation.
2° La grandeur.
3° La forme.
4° L'intensité de l'ombre.
5° La structure.
6° Les contours.
7° Les rapports avec les organes voisins.
8° Les mouvements actifs ou passifs.

Nous allons rechercher l'importance qu'ont ces différents caractères spécialement en ce qui concerne le diagnostic des pneumoconioses.

1. **La Localisation.** La localisation des petits foyers de pneumoconiose se caractérise en général par une grande symétrie et par une dissémination assez régulière dans les champs pulmonaires qui sont quelquefois comme pointillés.

Toutefois, ces petits foyers ont une prédilection pour les parties moyennes et les régions sous-calviculaires et diminuent en nombre vers les sommets et les extrêmes bases, à tel point que les sommets présentent souvent une intégrité presque complète.

Dans quelques cas, nous les voyons localisées dans les parties latérales des lobes supérieurs, mais alors encore la répartition assez régulière et symétrique fera penser à une maladie due à l'inhalation de poussières.

2. **La taille** des ombres pourra varier de la grandeur d'une ombre miliaire jusqu'à une lentille, à moins que des ombres confluentes ne viennent provoquer des obscurités en macules ou en nappes.

Les plus petites images peuvent avoir la taille d'un grain de mil et ressembler par leur taille à celle de la granulie.

Mais dans la plupart des cas, nous aurons des ombres un peu plus grandes qui s'expliquent par le processus anatomique d'induration et de sclérose lobulaire.

3. **La forme.** La forme est irrégulière et correspond au petit foyer de sclérose interstitielle et de bronchio-alvéolite oblitérante. C'est en général cette forme irrégulière qui permettra presque toujours de différencier la pneumoconiose des autres affections micro-nodulaires, c'est-à-dire en premier lieu de la granulie, de la carcinose et de la sarcomatose miliaires, caractérisées par des ombres nettement arrondies.

4. **L'intensité** (le degré d'opacité des ombres) est le signe radiologique le plus important pour le diagnostic de la pneumoconiose.

Les poussières de fer, de silice et d'ardoise ont un poids spécifique élevé et donnent pour cette raison des ombres très intenses dont l'opacité est encore augmentée par la sclérose du tissu environnant.

Les poussières de farine, de bois, les poussières animales de même, ne donneraient pas d'opacité suffisante pour être décelées à la radio d'une façon assez caractéristique ; elles ne pourront apparaître sur le cliché que si un processus de sclérose suffisamment intense s'est développé autour de cette poussière opaque — ce qui pratiquement n'est pas le cas — ou si une tuberculose se sera greffée sur les petits foyers de sclérose.

Seules la sidérose, la silicose, la schistose, et l'anthraco-silicose donneront donc les ombres caractérisées par leur grande opacité qui a souvent l'intensité d'un ombre calcaire. C'est ce degré d'intensité qui permettra de différencier ces pneumoconioses des ombres plus légères, moins opaques dues aux affections miliaires et submiliaires telle que la tuberculose, la carcinomatose, la sarcomatose miliaire et l'actinomycose miliaire, ainsi que les foyers septiques miliaires et des foyers de bronchéo-alvéolites miliaires.

Il est à remarquer que, parmi les pneumoconioses, la sidérose, certaines silicoses et la schistose se traduisent par des ombres d'un opacité analogue à celle du foyer calcaire, tandis que les ombres de l'anthracose se présenteront sous un aspect légèrement moins opaque.

5. **La structure** d'une ombre peut être homogène ou hétérogène. L'homogénéité est due à un poids spécifique, tandis que des foyers de poids spécifiques ou d'épaisseurs variables, produiront une image non homogène.

Les ombres des pneumoconioses sont d'une homogénéité presque constante.

6. **Les contours.** Il s'agit de distinguer la forme et la netteté des contours.

Comme le substratum anatomique est caractérisé par un processus de bronchio-alvéolite sclérosante, les contours des ombres paraîtront irréguliers, quelquefois anguleux, polyédriques ou dentelés et avec une netteté aussi grande que des foyers de cicatrice.

Ces contours apparaîtront presque toujours d'autant plus nets que les foyers indurés sont presque toujours entourés de tissus emphysémateux, de sorte que le contraste entre ces ombres particulièrement intenses et le tissu emphysémateux environnant fera particulièrement ressortir les contours des nodules.

7. **Les rapports avec les organes du voisinage.** Comme les foyers de pneumoconiose sont enclavés dans le tissu pulmonaire, nous ne constaterons aucun rapport avec les organes environnants et surtout avec le médiastin.

8. **Les mouvements actifs et passifs** que nous avons à observer en général sont les suivants : les pulsations, les mouvements en rapport avec la toux, la respiration et le changement de position du malade.

Dans les pneumoconioses, nous ne constatons aucune pulsation, aucun déplacement passif.

Les foyers de pneumoconioses se déplaceront dans le même sens que le diaphragme, c'est-à-dire s'abaissant à l'inspiration et montant à l'expiration. A la toux, ils se déplacent vers le haut par suite de l'augmentation de la pression intra-thoracique, la déglutition ne provoquera pas de modification.

VII.

IMAGE RADIOLOGIQUE DES PNEUMOCONIOSES.

Au point de vue radiologique, les pneumoconioses peuvent se distinguer suivant les stades de leur évolution en 4 catégories.

1° Le premier stade est caractérisé par une image renforcée, agrandie et densifiée du hile, où l'on observe très souvent des ombres ganglionnaires très marquées et très opaques.

Ce stade correspond donc en résumé à une densification hilaire scléreuse.

2° Au deuxième stade, on observe à côté de la densification et de l'augmentation de l'ombre hilaire, une image généralement renforcée et striée du poumon due à une accentuation du dessin broncho-vasculaire.

Cette striation est surtout marquée dans les régions sous-claviculaires et moyennes du poumon. Elle est quelquefois plus accentuée à droite qu'à gauche ; dans quelques cas, on observe un début d'image finement pointillé.

Ce stade correspond à une densification hilaire et à de la sclérose bronchique. Il n'est nullement caractéristique pour une pneumoconiose.

3° Le troisième stade est caractérisé par un dessin finement tacheté. Cette image est constituée par des ombres intenses assez nettement délimitées, à contours souvent irréguliers, ayant les dimensions d'un grain de mil ou d'une lentille, parfois même d'un pois.

Ces taches sont souvent disséminées d'une façon assez uniforme et relativement dense dans les champs pulmonaires.

Quelquefois, on observe une agglomération plus marquée de ces ombres dans les lobes supérieurs et surtout dans les parties latérales sous-claviculaires ou dans les régions périhilaires.

Les sommets ne sont en général pas infiltrés ou du moins le sont beaucoup moins que les régions sous-claviculaires.

Ce stade correspondrait au stade micronodulaire de la pneumoconiose. Les signes radiologiques caractéristiques et même pathognomoniques de ce stade sont les suivants :

a) Les ombres sont micronodulaires, mais plus grandes qu'un grain de mil ; leur taille peut même être celle d'un petit pois.

b) Les ombres sont très denses.

c) Elles présentent des contours assez nettement délimités, mais ces contours sont irréguliers, anguleux ou même dentelés.

d) Leur dissémination est assez régulière et symétrique dans les deux champs pulmonaires avec prédominance dans les régions sous-claviculaires et moyennes des poumons et intégrité presque relative ou infiltration moins prononcée des sommets et extrêmes bases.

4° Le quatrième stade se distingue par la présence soit d'ombres maculaires, soit de grandes ombres confluentes et denses, localisées dans les diverses parties des poumons ne laissant souvent que relativement intacts les sommets et les extrêmes bases.

En dehors de ces grandes ombres, on note toujours une image finement tachetée des champs pulmonaires avec les petites taches si caractéristiques, très denses, bien délimitées à contours irréguliers.

Ce dernier stade correspondrait à la confluence des ombres radiologiques du 3e stade et on a une sclérose généralisée confluente.

Les premier et deuxième stade ne donneront radiologiquement pas d'images nettement caractéristiques.

L'augmentation et la densification des ombres hilaires et du dessin bronchique ne pourront se différencier de la bronchite chronique et de la sclérose bronchique.

Par contre, le troisième stade et le quatrième, c'est-à-dire les stades des ombres micronodulaires et nodulaires et maculaires nous donneront des images suffisamment pathognomoniques pour imposer le diagnostic de pneumoconiose.

VIII.

DIAGNOSTIC DES PNEUMOCONIOSES.

Le diagnostic des pneumoconioses ne peut être posé au début de la maladie.

On devra toujours penser à la possibilité d'une pneumoconiose en présence d'un malade qui ayant été exposé pendant un temps plus ou moins long à des poussières professionnelles, se présente au médecin avec des signes de bronchite chronique.

A part ces quelques symptômes rares et peu caractéristiques que nous avons énumérés déjà, à part la présence éventuelle de particules poussiéreuses dans les crachats, il n'y a rien, en dehors de l'examen raliologique, qui puisse nous permettre de poser un diagnostic définitif de pneumoconiose.

La radiographie est donc la seule méthode qui permette de porter un diagnostic précoce avec une certitude suffisante.

Dans le premier et le deuxième stade, l'image radiologique ne sera pas suffisamment caractéristique pour affirmer la présence d'une pneumoconiose.

L'aspect très dense des hiles, l'aspect strié et marbré étendu dans les deux poumons feront penser à une pneumoconiose.

Mais, seul le troisième stade avec les ombres micronodulaires denses et bien délimitées et le quatrième stade avec les ombres maculaires également de forte densité et à contours irréguliers, mais très précis, permettront de poser avec certitude le diagnostic de pneumoconiose.

IX.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

I. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DU PREMIER STADE DE LA PNEUMOCONIOSE.

L'augmentation et la densification des hiles telles que nous les trouvons au premier stade de la pneumoconiose n'étant pas caractéristiques de celle-ci peuvent prêter à confusion avec la **tuberculose hilaire cicatrisée** qui a le même aspect.

II. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DU DEUXIÈME STADE DE LA PNEUMOCONIOSE.

1° Avec la tuberculose dite péri-bronchique.

La striation des champs pulmonaires dans la pneumoconiose se différencie des faisceaux de la tuberculose dite péri-bronchique par le fait qu'elle est plus symétrique, plus généralisée et plus disséminée à toute l'étendue des champs pulmonaires, tandis que les faisceaux et trabécules de la tuberculose péri-bronchique sont plus isolés et davantage localisés dans les régions sus-hilaires et sous-claviculaires.

En outre, les travées de la pneumoconiose sont plus denses.

2° Avec la sclérose bronchique et bronchite chronique.

Les travées de bronchite chronique et de sclérose bronchique sont surtout localisées entre les hiles et les bases.

Les trainées du deuxième stade de la pneumoconiose peuvent évidemment ressembler à ceux de la bronchite chronique et de la sclérose bronchique, mais elles sont en général plus étendues et occupent non seulement les bases, mais également les parties moyennes et sous-claviculaires des poumons, donnant quelquefois à l'organe un aspect marbré.

Toutefois, la forme initiale du deuxième stade de la pneumoconiose ne se laissera guère différencier de la bronchite chronique.

3° Avec les bronchectasies.

Les bronchectasies sont d'ordinaire localisées à une partie circonscrite des poumons ou du moins elles sont plus importantes dans l'un des poumons que dans l'autre.

Elles présentent d'ordinaire un aspect plus enchevêtré et plus réticulaire et presque toujours on découvrira par endroit des aspects de « nid d'abeilles ».

Là encore, comme dans la bronchite chronique, la striation de la pneumoconiose sera surtout caractérisée par la symétrie et par la plus grande étendue et la plus grande régularité des travées.

III. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DU TROISIÈME STADE DES PNEUMOCONIOSES, C'EST-A-DIRE DU STADE A FORMATIONS MICRONODULAIRES

1° Avec les granulies.

Les granulies se reconnaîtront à une dissémination régulière de fines granulations rondes de la grosseur d'un grain de mil.

Dans la forme hématogène, ces petits grains sont très également répartis depuis les sommets presque jusqu'aux bases et donnent ainsi au poumon un aspect finement ponctué.

Dans la forme lymphangitique de la granulie, ces granulations ne sont pas réparties tout à fait avec la même régularité. Dans les cas que nous avons observés, nous les avons trouvées par endroit agglomérées sous forme de grappe, autour de tractus renforcés ou formant des lignes ponctuées, et surtout nous avons régulièrement trouvé une forte augmentation du dessin bronchovasculaire avec de fins trabécules reliant les granulations et correspondant anatomiquement aux faisceaux lymphatiques infiltrés.

Contrairement à ces deux formes productives de la granulie, on trouve dans la forme exsudative, c'est-à-dire dans la bronchio-alvéolite tuberculeuse, des ombres micronodulaires légèrement plus grandes et de taille variable, beaucoup moins bien délimitées et à contours beaucoup plus flous.

Les foyers de bronchio-alvéolite tuberculeuse ne sont en général pas aussi également répartis que les granulations de la forme productive de la granulie.

Les pneumoconioses, par contre, se distinguent très nettement des trois formes militaires de la tuberculose par leur localisation

avec prédominance dans les régions sous-claviculaires et moyennes des poumons, par leurs ombres à densité beaucoup plus grande dont les contours sont plus nettement délimités et irréguliers et presque toujours aussi par leur taille un peu plus grande.

En comparant les radiographies que nous publions de sidérose et d'anthraco-silicose avec les cas de granulie dont nous reproduisons un cliché, on voit à première vue combien les foyers de pneumoconiose présentent une opacité beaucoup plus intense que les granulations de tuberculose.

Une erreur de diagnostic est donc facile à éliminer rien que par la densité des foyers.

2° Avec la carcinomatose et la sarcomatose miliaires et la lymphangite carcinomateuse miliaire.

Dans la carcinomatose et la sarcomatose miliaires, nous observons des ombres micro-nodulaires de la teinte de celle de la granulie, mais elles s'en distinguent par leur grandeur un peu plus variable, allant de celle du grain de mil jusqu'à celle d'un pois et surtout par leur localisation, tandis que les ombres miliaires des granulies tuberculeuses sont disséminées depuis les sommets presque jusqu'aux bases, la carcinomatose et la sarcomatose miliaires se caractérisent au contraire par une prédilection pour les bases et particulièrement, dans les cas que nous avons observés, pour la base droite.

Dans la lymphangite carcinomateuse, nous trouvons, à côté de fortes travées correspondant aux vaisseaux lymphatiques farcis de petits foyers carcinomateux, de petites ombres miliaires ou submiliaires qui correspondent aux vaisseaux lymphatiques photographiés suivant leur axe et donnant ainsi également un aspect miliaire. Comme dans la véritable carcinomatose miliaire, on observe également une prédilection pour les bases.

Dans tous ces cas, le diagnostic différentiel avec les pneumoconioses est simple : la plus grande densité, la précision et l'irrégularité des contours et la localisation symétrique avec prédominance dans les régions sous-claviculaires et moyennes des poumons permettront toujours de préciser le diagnostic de pneumoconiose et d'éviter une erreur de diagnostic.

4° Avec l'actinomycose miliaire.

Celle-ci est une affection tellement rare qu'elle n'interviendra pratiquement qu'exceptionnellement pour le diagnostic différentiel.

Dans un cas observé, on a trouvé de fines petites ombres miliaires de faible densité et à contours flous dans les parties moyennes et surtout péri-hilaires qui ne peuvent nullement être confondues avec les ombres de pneumoconiose.

5° **Avec la septicémie miliaire.**

La septicémie peut donner lieu exceptionnellement à une localisation pulmonaire avec essaimage de petits foyers miliaires se traduisant par de petites ombres de l'aspect de la granulie, mais en général beaucoup moins également réparties.

Leur faible densité les distinguera sans difficulté des foyers de pneumoconiose.

6° **Avec la Tuberculose miliaire cicatrisée et la tuberculose micronodulaire cicatrisée.**

Dans certains cas de tuberculose micro-nodulaire cicatrisée, nous trouvons de petites taches calcifiées, c'est-à-dire d'une densité analogue aux foyers de pnèumoconioses.

Les contours sont également irréguliers, de sorte que l'aspect peut être identique aux foyers de chalicose.

En général, ils sont moins nombreux que les foyers de pneumoconiose et ne présentent pas la même symétrie et la même régularité de dissémination (à l'exception de la granulie disséminée). Dans ce dernier cas, seuls les antécédents professionnels permettront de poser le diagnostic différentiel.

6° **Avec les métastases pulmonaires d'ostéo-sarcome.**

Nous avons observé un cas d'ostéo-sarcome secondaire du poumon chez une petite fille de huit ans atteinte d'ostéo-sarcome primaire de la tête du péroné.

Le poumon présentait des taches très denses et à contours irréguliers, arrondis et de grandeur légèrement variable, localisées dans les parties moyennes des poumons.

La forme, la densité et la localisation, et naturellement les antécédents ont permis de poser facilement le diagnostic.

IV. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DU QUATRIÈME STADE (A FORMES MACULAIRES) DES PNEUMOCONIOSES.

Les formes maculaires de pneumoconioses peuvent ressembler à des formes nodulaires disséminées de tuberculose, mais elles

s'en distinguent par une plus forte densité et par les contours plus précis, moins flous que dans la tuberculose et par les modifications seulement peu prononcées des sommets ainsi que par une dissémination plus symétrique et plus étendue.

Il en est de même dans les cas se traduisant par de larges taches dans lesquelles les ombres sont plus massives et plus denses que dans la tuberculose et plus régulièrement et symétriquement ditribuées dans les régions sous-claviculaires et moyennes des poumons.

En général, on peut dire que la densité plus accentuée, les contours mieux délimités et très irréguliers, la dissémination plus étendue et plus symétrique dans les deux poumons, la localisation prédominante dans les parties sous-claviculaires et moyennes des poumons avec intégrité relative des sommets, permettra toujours de poser le diagnostic de pneumoconiose et d'éliminer celui de tuberculose.

On constatera de plus dans les pneumoconioses une disproportion remarquable entre les signes subjectifs et cliniques d'une part et d'autre part les modifications très prononcées de l'image radiologique.

X.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Pour arriver à comprendre l'anatomie pathologique des pneumoconioses, il faudrait d'abord se rappeler la façon dont les particules de poussières arrivent dans les alvéoles.

Depuis le mémorable article de Policard et Doubrow, la lumière s'est faite dans cette question ; nous commencerons par en exposer les grandes lignes, quitte à revenir sur certains points de détails qui ne nous paraissent pas admissibles.

Ces auteurs rappellent que, des fosses nasales jusqu'au pédicule du lobe pulmonaire, les voies aériennes sont recouvertes d'un épithélium dont les cellules cylindriques sont les unes à cils vibratils, les autres caliciformes mucipares.

Le grain de poussière inhalé est tout de suite englobé par le mucus et retransporté vers la trachée d'où il est expectoré.

S'il y a modification de l'épithélium ou de la consistance du mucus au cours d'un état inflammatoire aigu ou chronique, le corps étranger inhalé peut traverser la couche de mucus protectrice ainsi que l'épithélium et se fixer dans le tissu conjonctif lâche péribronchique et péri-vasculaire.

A partir du pédicule du lobule pulmonaire, l'épithélium des bronchioles ne présente plus ni cils vibratils ni cellules à mucus. Leur surface est plissée par la présence des muscles de Reissessen. Ces fibres musculaires font défaut dans les bronchioles terminales, leur surface est donc lisse. C'est précisément ces bronchioles qui sont très sensibles à la pénétration de particules figurées ou de substances inertes qui peuvent traverser facilement leur paroi mal protégée. De là, les particules poussiéreuses gagnent les lymphatiques du pédicule et par leur intermédiaire arrivent aux parois alvéolaires.

La paroi alvéolaire est constituée par un réseau de capillaires et un substratum conjonctivo-élastique qui forme de véritables lames résistantes. Cette paroi est recouverte par un épithélium plat.

L'air qui arrive aux alvéoles est pratiquement épuré et il est fort douteux que, normalement, les poussières puissent arriver jusqu'à eux.

En somme, dit Policard, il n'y a de particules que dans les parties du poumon où le tissu conjonctif est nettement individualisé, tissu conjonctivo-fibreux, qu'il soit normal ou pathologique, et il montre que toute cicatrice tout foyer de sclérose même atrophique, constitue un lieu de localisation pour les poussières, parce qu'un tissu en évolution vers la sclérose présente des voies de cheminement où peuvent se transporter des particules poussiéreuses.

Policard démontre encore le mode de cheminement des poussières dans le poumon, mais l'analyse de ces constations nous mènerait trop loin.

Nous avons trouvé, dans le cours d'Anatomie pathologique professé par Monsieur Louis Géry à la Faculté de Strasbourg, des arguments et des remarques qui, pour n'avoir pas été publiés, ne nous semblent cependant pas inutiles.

Quant au mode d'accès des particules figurées jusqu'au parenchyme pulmonaire, il semble tout à fait admissible d'abord que seulement une infime partie des poussières respirées y parvient. L'immense majorité de ces particules est retenue par le mucus et rejetée au dehors par l'expectoration, d'autres particules sont aspirées incessamment et cependant elles ne se traduisent en taches perceptibles qu'au bout de plusieurs années d'existence.

Ensuite, nous sommes prêts à accepter que la grande majorité des pigments parvenus au parenchyme pulmonaire l'ont fait par cheminement lymphatique, à la suite de l'effraction de la paroi des bronches terminales. Cependant, il ne faudrait pas négliger complètement ou nier absolument la possibilité de la pénétration par l'épithélium alvéolaire. Il nous semble indiscutable que cet épithélium alvéolaire est susceptible de recevoir des poussières et de les fixer par phagocytose : la « cellule à poussières » existe, puisqu'on la voit, soit desquamée (dans l'alvéole et dans les crachats), soit aussi en place sur la paroi alvéolaire. Or, ces poussières ne peuvent provenir que de la lumière alvéolaire ; la fonction phagocytaire de la cellule pulmonaire est « à sens unique » : toutes les expériences récentes démontrent qu'il est impossible de faire passer des particules figurées depuis le vaisseau et la paroi jusque dans la cellule endothéliforme (sauf par introduction intrapleurale, mais ceci, le raccordement physiologique entre l'épi-

thélium pleural et l'épithélium alvéolaire est une autre question qui n'a pas d'intérêt ici).

Cette même remarque pourrait suffire à détruire la théorie martiale de Jousset concernant l'anthracose pulmonaire, s'il en était besoin encore ; ce qui n'est pas, puisque Policard et Doubrow en ont démontré l'erreur de façon la plus directe et qui nous paraît pertinente.

Une autre observation a certainement une importance moins théorique.

Policard et Doubrow prétendent que le charbon (par exemple) ne se fixe que là où il y a du tissu conjonctivo-fibreux bien constitué, que ce tissu soit normal ou pathologique. Ceci nous paraît erroné. Le tissu scléreux est incapable de se pigmenter ; il n'en est pas moins vrai que, le plus souvent, le tissu scléreux du poumon est noir ; c'est que la sclérose s'est développée sur un parenchyme préalablement pigmenté ; la sclérose, en se rétractant a concentré le charbon et en a rendu la couleur plus visible. Lorsque, par hasard, on rencontre un bloc scléreux blanc, on peut être certain qu'il s'est formé dans le jeune âge alors que le parenchyme était encore apigmenté ; ce sont presque toujours de gros blocs approximativement lobaires correspondant à d'anciens foyers de bronchopneumonie ou de pneumonie. En réalité, les particules figurées, charbon ou autre substance ont provoqué l'apparition de la sclérose ; contenues dans une cellule qui peut mourir et disparaître, reprise par d'autres éléments, passant d'histiocyte en histiocyte, elles finissent par s'accumuler en amas plus importants, après disparition des éléments qui les contenaient ; ainsi agminées, elles sont entourées d'un bloc scléreux plus ou moins volumineux et apparaissent ainsi sous forme de granulations de volume miliaire ou lenticulaire. Ces petits blocs peuvent s'étendre, se rassembler et constituer des placards ou des zones diffuses d'une certaine étendue.

En résumé, la particule figurée ayant pénétré dans la paroi alvéolaire, soit par effraction de la bronchiole terminale, soit par phagocytose d'une cellule alvéolaire est d'abord incluse dans un élément du système réticulo-endothélial ; elle chemine en passant d'un élément à l'autre par voie intraprotoplasmique jusqu'à l'endroit (espace conjonctif intralobulaire, par exemple) où, jointe à beaucoup d'autres elle déterminera la première formation scléreuse ; ce n'est que plus tard que les voies vasculaires sanguine ou lymphatique, interviennent pour transporter les corps iner-

tes hors du poumon, souvent près, dans les ganglions médiastinaux, parfois très loin, jusque dans la rate.

Il nous semble qu'ainsi conçue, la pathogénie de la pneumoconiose laisse le moins de part possible à l'hypothèse et tient compte de toutes les constatations qu'on peut faire. Elle s'accorde parfaitement avec les constatations microscopiques et les formes anatomiques qu'on peut rencontrer.

Au point de vue microscopique, un poumon atteint de pneumoconiose, se présente comme un poumon scléreux qui, à la coupe, montre une dissémination de nodules d'une consistance particulièrement dure, de couleur variée suivant l'origine de la pneumoconiose. Il est en outre toujours emphysémateux.

Les ganglions hilaires, les parois des vaisseaux lymphatiques ainsi que leur lumière, les parois des veines et artères, les parois des bronches, le tissu sous-pleural même son infiltrés de ces nodules qui, par confluence peuvent arriver à former des foyers de grandeur variant d'un grain de poivre à un noyau de cerise, voire des bandes à disposition caractéristique.

Les foyers se localisent symétriquement avec prédominance dans les parties supérieures, régions sous-claviculaires et sus-hilaires.

Microscopiquement, la lésion essentielle et caractéristique de la pneumoconiose est le granulome coniotique. Ce granulome est constitué de deux parties ; la partie centrale montre de rares cellules fusioformes entremêlés de fibres conjonctives. Ces cellules fusiformes contiennent des particules de poussières. Mais les substances inertes sont, pour la plus grande part nues hors de toutes cellules ; elles sont agglomérées et constituent des amas parfois importants. Tout autour des phagocytes se disposent irrégulièrement dans un réseau de mailles fibreuses denses. Dans les très vieux nodules, les cellules inflammatoires finissent par disparaître et le nodule n'est plus guère formé que des amas de poussières agglutinées et d'un tissu de sclérose.

Les alvéoles qui ne sont pas encore touchées par le processus d'alvéolite oblitérante sont bourrées de macrophages et de cellules endothéliales desquamées gorgées de poussières.

Les macrophages, dont Policard a montré le rôle dans le cheminement des poussières à l'intérieur du poumon, sont d'autant plus nombreux que la quantité de poussières inhalées a été plus grande et sa durée plus longue en même temps que son pouvoir irritatif ou vulnérant était plus grand.

Nous voyons donc que cette irritation due à l'inhalation, la fixation et le cheminement à l'intérieur du poumon des éléments poussiéreux a pour conséquence un véritable processus inflammatoire, une véritable bronchio-alvéolite aboutissant à la sclérose ; c'est à cette induration qu'est due l'image, si caractéristique radiologiquement de la pneumoconiose : le nodule coniotique induré.

A côté de ces transformations pathologiques on voit tout le système lymphatique envahi par les grains de poussière qui cheminent même à l'intérieur de leur lumière, enfermés dans des leucocytes.

Artères et veines se trouvent quelquefois infiltrés de particules poussiéreuses.

De larges placards de sclérose bourrés de poussières entourent les bronches.

XI.

COMPLICATIONS.

I. TUBERCULOSE.

Comme complication la plus fréquente de la pneumoconiose nous citerons la tuberculose.

Symptomatologie clinique.

Lorsqu'une tuberculose s'est greffée sus une pneumoconiose, celle-ci se fait reconnaître par quelques symptômes absolument précis.

En dehors d'un état de fébrilité, de sueurs nocturnes et d'une cachexie progressive, nous dépisterons la surinfection bacillaire par la présence du bacille de Koch dans les crachats. Pour compléter et préciser le diagnostic on ajoutera encore la réaction à la tuberculine de Moreau et Pirquet et l'injection sous-dermique à la tuberculine.

Symptomatologie radiologique.

Les ombres, qui, dans la pneumoconiose pure présentent des contours nettement délimités, s'estompent et deviennent floues, quelquefois confluentes.

Lorsque la tuberculose s'étend davantage, les sommets s'infiltrent également et deviennent opaques. Lorsque la tuberculose s'est généralisée, le poumon présente des pommelures diffuses qui s'étendent presque jusqu'aux bases ; dans ces cas, l'étendue symétrique et la dissémination assez régulière et la plus grande intensité des foyers permettront d'ordinaire d'affirmer qu'une pneumoconiose se trouve à la base de la tuberculose.

Ces tuberculoses secondaires greffées sur des pneumoconioses sont en général assez bénignes. Comme elles s'ajoutent à des lésions scléreuses du poumon, elles prennent d'emblée l'allure des lésions fibreuses ou scléreuses. Une forte caséification est rare, et on ne trouve que de petites cavernes entre les foyers scléreux de pneumoconiose.

II. LES BRONCHECTASIES.

Par suite de la sclérose intrapulmonaire et souvent aussi par suite des adhérences de la plèvre qui accompagnent fréquemment la pneumoconiose, et par suite de la bronchite chronique, on constate souvent dans les cas avancés des dilatations des bronches.

La symptomatologie clinique sera celle des signes habituels de la bronchectasie, c'est-à-dire les crachats nummulaires, copieux et surtout matinaux.

Les symptômes radiologiques sont dans la bronchectasie cylindrique de nombreuses travées grises, très denses, à contours nettement délimités quelquefois avec double contour, entourant une zone plus claire, et surtout un enchevêtrement de ces travées donnant un aspect de mailles.

Dans les bronchectasies ampullaires, nous trouvons également des images réticulaires avec de petites zones d'éclaircissement entre les mailles grises donnant l'aspect de nids d'abeille ou de mie de pain.

III. L'ASYSTOLIE.

Comme toutes les scléroses pulmonaires avec emphysème, la pneumoconiose aboutit très fréquemment à l'asystolie quand la complication de tuberculose n'abrège pas la vie du malade.

D'après les malades que nous avons pu observer à la clinique, la mort par insuffisance cardiaque est même plus fréquente que celle par tuberculose.

IV. DÉGÉNÉRESCENCE CANCÉREUSE.

Marfan nous cite un fait intéressant mis en lumière par Herting et Hesse.

Ces auteurs auraient étudié la pneumoconiose des ouvriers des mines de cobalt de Schneeberg et ils auraient constaté que les lésions s'accompagnent souvent de développement de tumeurs cancéreuses dans le poumon et les ganglions du hile.

Cohnheim et Weigert ont démontré qu'ils s'agissait non d'un épithélioma, mais d'un lymphosarcome.

Les mêmes constatations ont été faites chez les ouvriers des mines radiofères de Joachimsthal.

XII.

THÉRAPEUTIQUE.

Il n'existe pas de véritable traitement des pneumoconioses.

Si la maladie est reconnue au début, il importera de faire changer le métier du malade. Un arrêt de l'évolution de la maladie n'est possible que si l'ouvrier choisit un métier où il n'est plus exposé aux poussières.

Il n'est évidemment pas facile en pratique, s'il n'y a pas de complication tuberculeuse ou cardiaque, de faire prendre une nouvelle profession surtout à des malades qui n'ont pas d'autre ressource.

On a essayé de protéger les ouvriers contre l'inhalation des poussières en leur faisant porter des masques ou en humidifiant l'atmosphère surchargée de poussières. L'emploi des appareils fumivores ainsi que celui du courant à haute tension qui provoque l'agglutination et la précipitation des particules poussiéreuses en modifiant leur charge électrique a donné de bons résultats.

En ce qui concerne la bronchite putride et la dyspnée, il faudrait les traiter symptomatiquement.

En cas d'asystolie cardiaque, il sera nécessaire de seconder le cœur par des toniques cardiaques. Lorsqu'une tuberculose secondaire se sera greffée sur la pneumoconiose, il faudra évidemment traiter celle-là.

XIII.

OBSERVATIONS PERSONNELLES.

OBSERVATION A. W. (Sidérose).

(Radiographie N° 5)

Dans ce cas il s'agit d'un jeune soldat qui a été incorporé le 1er novembre 1915 ; par suite d'examens antérieurs au cours desquels on aurait constaté une « maladie cardiaque », le jeune homme a été libéré de son service militaire.

Lors du dernier examen médical le malade faisait remarquer qu'il souffrait d'une intense dyspnée d'effort, mais comme on ne constatait rien d'anormal ni du côté cardiaque ni du côté pulmonaire, le jeune homme fut enrôlé quand même. Par les exigences du service militaire, la dyspnée allait en augmentant, et le jeune soldat se porta malade et fut transféré à la Clinique.

EXAMEN CLINIQUE.

A l'examen clinique, on ne trouve absolument rien aux poumons. Le thorax est aplati, les limites pulmonaires sont abaissées, mais la mobilité diaphragmatique est bonne.

La percussion montre un certain degré d'emphysème ; à l'auscultation, aucun râle ; les bruits respiratoires sont affaiblis comme dans l'emphysème, ni expectoration ni toux.

Le cœur est normal, les bruits sont s. p.

La tension artérielle est normale.

Réaction à la tuberculine = négative. Injection sous-cutanée de tuberculine = sans réaction. Pas de température.

Examen du sang : Hémoglobine : 90% ; globules rouges : 3.900.000 ; globules blancs : 5.300.

En résumé, tout est normal ; il y a tout au plus, à part le signe subjectif de dyspnée d'effort, une légère cyanose des lèvres à noter.

EXAMEN RADIOLOGIQUE.

L'examen radiologique, par contre, est une révélation. Les 2 champs pulmonaires sont complètement parsemés d'innombrables très petits foyers extrêmement denses ne laissant libres que les parties inféro-latérales des poumons.

La grande densité des foyers pulmonaires fait supposer qu'il s'agit d'inclusions métalliques dans le parenchyme pulmonaire et le diagnostic de **Sidérose** s'impose lorqu'on apprend encore que le malade a travaillé pendant 15 ans comme serrurier dans un atelier peu aéré et petit.

OBSERVATION BRAUER (Sidérose).

(Radiographie N° 7)

Homme de 49 ans qui est tailleur de limes depuis 25 ans. Par suite de son métier il est exposé presque continuellement à la poussière de fer.

Le malade se plaint depuis de longues années de toux fréquente et d'expectoration. Il a fait de nombreuses bronchites.

Il y a 3 ans, il a été atteint pendant 6 semaines d'une bronchopneumonie ; depuis cette époque il ne s'est plus jamais remis : ses accès de toux deviennent plus fréquents, suivis de crachats muco-purulents abondants qui le réveillent quelquefois la nuit, mais sont surtout prononcés le matin.

EXAMEN CLINIQUE.

A l'examen clinique nous nous trouvons en présence d'un homme solide d'un bon aspect général, thorax élargi, emphysémateux.

A l'auscultation on constate une inspiration vésiculaire et une expiration prolongée. Des râles sibilants dans les parties moyennes du poumon ainsi que de nombreux petits râles humides à bulles moyennes à la base droite.

Pas de bacilles de Koch.

Moreau-Pirquet et réaction sous-cutanée à la tuberculine négatifs. Bordet-Wassermann = négatif.

EXAMEN RADIOLOGIQUE.

Grosses taches particulièrement denses à contours irréguliers dans les parties centrales des deux poumons, assez symétriquement réparties ; des traînées denses, scléreuses, irradient des hiles vers les régions sous-claviculaires et moyennes des poumons. De nombreuses travées denses, particulièrement serrées, enchevêtrées s'étendent du hile droit vers le diaphragme droit ; ces travées forment une image réticulaire et contiennent dans leurs mailles de très petites zones d'éclaircissement en aspect de nids d'abeilles.

Le cœur est un peu agrandi vers la gauche.

L'aorte est normale.

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE.

Les foyers particulièrement denses à contours irréguliers dans les parties centrales des poumons et dont la répartition est symétrique sont dus à la pneumoconiose dans le cas présent à de la **sidérose,** les contours nets et réguliers montrent nettement l'absence d'infiltration bacillaire surajoutée ; les traînées scléreuses correspondent à de la sclérose bronchique due probablement aussi à l'inhalation de poussières de fer ; l'aspect réticulaire et les nids d'abeilles à la base droite sont dus à des bronchectasies cylindriques et ampullaires, reliquat de la bronchopneumonie.

CONCLUSIONS.

Sidérose nodulaire des parties centrales des deux poumons. Sidérose au début des régions sous-claviculaires et moyennes des poumons. Bronchectasies à la base droite.

OBSERVATION BALLY (Silicose).

Il s'agit d'un homme de 55 ans qui travaille depuis 40 ans comme tailleur de pierres. Dès sa 20e année, donc 5 ans après le début de son travail il commence à avoir de l'expectoration le matin. A partir de sa 30e année, le malade se plaint de crises nocturnes de dyspnée, de points de côté et d'une augmentation de son expectoration.

Comme son état empire, que sa respiration devient de plus en plus pénible et qu'il se sent asthénique, le malade se fait admettre.

EXAMEN CLINIQUE.

A l'examen clinique, on est en présence d'un homme fortement amaigri, très dyspnéique et aux lèvres cyanosées.

La percussion donne un son hypersonore, légèrement tympanique au niveau des parties antéro-supérieures et latéro-inférieures des poumons.

A l'ausculation, on constate une respiration vésiculaire avec expiration prolongée ; dans les parties inférieures et centrales des poumons, on constate des râles sibilants et par-ci par-là quelques râles humides à petites bulles.

EXAMEN RADIOLOGIQUE.

Diaphragme maximalement abaissé avec nombreux pointes d'adhérences. Les deux poumons sont extrêmement élargis et allongés d'aspect typiquement emphysémateux ; ils sont ponctués par de petites ombres micronodulaires, un peu plus grandes que miliaires de densité calcaire avec contours irréguliers nettement délimités. Dans les parties moyennes du poumon gauche et dans les parties centrales droites, ces taches sont plus serrées, en partie confluentes, aboutissant ainsi à une opacité maculaire.

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE.

Les taches pulmonaires par leur densité, par leur localisation et par leur aspect micronodulaire reconnaissable malgré leur confluence partielle sont pathognomoniques d'une **silicose.**

CONCLUSIONS.

Silicose en partie micronodulaire, en partie maculaire.

OBSERVATION DENGELSER (Silicose pure).

(Radiographie N° 3)

Il s'agit d'un homme de 60 ans qui travaille depuis sa 20e année dans une carrière de pierres. Il y a quinze ans environ, le malade commence à être gêné par une toux et une expectoration qui n'entravent pas son travail. Depuis quelques mois vient s'ajouter à ces vagues symptômes une dyspnée pour laquelle le malade vient à l'hôpital. On est en présence d'un homme assez amaigri, à thorax emphysémateux, rigide.

L'auscultation révèle de nombreux râles sibilants sur tous

les deux poumons.

Cœur et aorte : s. p.

Pas de Bacilles de Koch dans les crachats.

EXAMEN RADIOLOGIQUE.

Thorax rigide, emphysémateux avec calcification des cartilages costaux. Diaphragme abaissé et aplati.

Poumons élargis et allongés. Aux deux hiles sont apposées de grosses taches calcaires très nettement délimitées ; petites taches denses, disséminées dans les régions périhilaires et sous-claviculaires.

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE.

Très forte adénopathie hilaire avec calcification. **Silicose typique à foyers disséminés.**

OBSERVATION EYERMANN (Silicose).

(Radiographie N° 1)

Homme de 56 ans qui travaille depuis une trentaine d'années comme tailleur de pierres. A part quelques petites bronchites cet homme n'a jamais souffert des poumons, il n'a jamais toussé, il ne crache pas, il se plaint tout au plus d'une légère dyspnée d'effort. il souffre par contre depuis deux ans de l'estomac. Comme ces douleurs gastriques augmentent, il se fait admettre à la Clinique chirurgicale où l'on pose le diagnostic de linite plastique. Son état s'aggravant, on le transfère à la Clinique médicale.

EXAMEN CLINIQUE.

A l'examen clinique, le malade se présente en très mauvais état général, il a le teint terreux.

A l'auscultation, le poumon montre surtout de l'emphysème et une expiration prolongé. Pas de râles. Ni toux, ni expectoration.

Pas de bacilles de Koch.

EXAMEN RADIOLOGIQUE DU THORAX.

Les 2/3 supérieurs des 2 poumons sont parsemés d'une série de petites taches particulièrement denses, plus denses que les côtes, de la taille d'une chevrotine ; les contours de ces taches sont

irréguliers et très nettement arrêtés. Nous avons donc ici l'aspect typique du stade micronodulaire de la pneumoconiose qui est dans le cas présent une **silicose.**

CONCLUSION DE L'EXAMEN RADIOLOGIQUE.

Silicose micronodulaire.

Le malade se cachectise de plus en plus et il meurt après deux mois. L'**autopsie** montre à côté des lésions de linite plastique avec métastases péritonéales une **silicose typique.** Les poumons sont fortement augmentés de volume, la plèvre est très épaissie. A la coupe, le parenchyme pulmonaire présente une couleur gris-rougeâtre — il est induré. Les poumons sont parsemés de nombreux nodules d'une taille de 2 à 5 millimètres, ces nodules sont extrêmement durs.

Les parois des vaisseaux pulmonaires sont épaissies.

Les parois bronchiques de même.

La muqueuse des bronches est fortement injectée.

Les ganglions bronchiques ont une grandeur jusqu'à 2 centimètres ; ils sont anthracotiques.

A l'examen microscopique, le poumon montre des nodules constitués de tissu conjonctif fibrillaire avec par places de la nécrose centrale et des particules amorphes de silicate ; par-ci par-là on trouve des foyers calcaires bien délimités par une coque fibreuse.

OBSERVATION HEMMINGER (Anthraco-silicose).

(Radiographie N° 6)

Homme de 57 ans qui exerce depuis 40 ans la profession de mineur. Il y a 20 ans, il a commencé à tousser et à cracher, surtout le matin ; puis il y a une dyspnée qui est venue s'ajouter à ces troubles et qui l'a rendu incapable de travailler. Le malade se fait admettre dans un état de dyspnée extrême et d'insuffisance cardiaque.

EXAMEN CLINIQUE.

Le malade se présente avec un thorax emphysémateux en inspiration forcée et un visage cyanosé.

Percussion : son hypersonore et tympanique.

Ausculation : Respiration soufflante avec expiration prolongée ; nombreux râles sibilants étendus sur les deux poumons.

Cœur : agrandi vers la gauche et vers la droite. Tachycardie.

EXAMEN RADIOLOGIQUE.

Diaphragme très abaissé, irrégulier et adhérent.

Les champs pulmonaires sont allongés, élargis et les bases sont éclaircies.

Les parties moyennes et sous-claviculaires des 2 poumons présentent un aspect strié par la présence de taches densés de taille nodulaire et micronodulaire qui sont réunies entre elles par de nombreuses travées grises.

Les sommets sont nuageux et ont un aspect réticulaire.

Cœur : légèrement agrandi vers la gauche et vers la droite ; battements faibles.

Aorte : un peu trop opaque.

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE.

Les taches micronodulaires et nodulaires, l'aspect strié des régions sous-claviculaires et moyennes des 2 poumons sont la traduction de lésions pneumoconiotiques. Ces ombres sont de grandeur variable, leur densité est un peu moindre que celle des ombres de la silicose pure, parce que le poids spécifique du charbon est moindre que celui de la silicose et du fer ; les contours ne sont pas aussi nettement arrêtés que dans la silicose. Pour ces raisons, l'image radiologique ne correspond pas complètement à l'image d'une silicose pure et on admet une pneumoconiose à prédominance anthracosique.

CONCLUSIONS RADIOLOGIQUES.

Anthracose professionnelle ou anthraco-silicose micronodulaire et nodulaire des 2 lobes supérieurs des poumons.

AUTOPSIE.

Au niveau du hile gauche les vaisseaux et les bronches sont emmurés par de gros ganglions lymphatiques indurés.

A la coupe, le lobe supérieur gauche se montre parsemé de nodules noirâtres à consistance dure ; le sommet présente un aspect réticulaire, provoqué par cavités communicantes, dont les parois intérieures sont lisses et pigmentées. Le lobe inférieur pré-

sente les mêmes dépôts de pigments, mais sans sclérose. Dans le lobe supérieur droit, l'aspect est le même que dans le lobe supérieur gauche, sauf que les cavités du sommet sont moins nombreuses et plus petites. Quelques gros foyers pigmentés dans le lobe gauche inférieur.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE.

Anthraco-silicose des poumons, des ganglions bronchiques, trachéaux et médiastinaux.

OBSERVATION DIEBOLD (Silicose. Pleurésie tuberculeuse).

(Radiographie N° 2)

Homme de 57 ans qui travaille depuis 30 ans dans une carrière de pierres.

Il vient au service parce qu'il est très gêné par une dyspnée intense et un état d'asthénie augmentante. Il a beaucoup maigri.

EXAMEN CLINIQUE.

Le malade se présente en mauvais état général ; peau et muqueuses fortement colorées. Amaigrissement prononcé.

Poumons : sonorité normale, pas de souffles.

Cœur et Aorte : s. p.

Tension artérielle : 110/70.

Température oscillante entre 38° et 39°.

Pas de bacilles de Koch. Réactions à la Tuberculine négatives.

EXAMEN RADIOLOGIQUE.

A l'examen radiologique fait de 14. X. 27, on voit les 2/3 du poumon droit et la moitié supérieure du poumon gauche parsemés de petites taches de la densité de foyers calcaires de la grosseur d'un plomb de chasse. Ces taches sont espacées et leurs contours sont parfaitement nets. Le diagnostic de **silicose** s'impose.

Le malade quitte la Clinique pour revenir quelques mois plus tard se sentant de plus en plus mal, asthénique et dyspnéique. Il fait brusquement une pleurésie avec fièvre jusqu'à 40°. L'examen radiologique du 10. X. 28 donne le résultat suivant :

Les 2/3 supérieurs du poumon droit sont parsemés de petits foyers d'aspect calcaire avec contours nets comme à l'examen précédent et sans signes d'affection bacillaire surajoutée.

A gauche : grand épanchement pleural remontant jusqu'au premier espace intercostal et déplaçant le cœur vers la droite. Petites taches de silicose au-dessus de l'épanchement dans les parties supérieures du poumon gauche. Ces taches sont entourées d'une légère zone floue nuageuse, signe de la surinfection bacillaire.

CONCLUSIONS.

Silicose avec tuberculose surajoutée et pleurésie.

OBSERVATION SCHAEFFER (Anthracose-Tuberculose).

(Radiographie N° 8)

Homme de 56 ans qui a travaillé pendant 30 ans dans les mines de charbon.

Il a commencé à tousser depuis deux ans. Cette toux était accompagnée d'une expectoration légère au début, augmentant les derniers temps pour devenir muco-purulente. Depuis six mois il a maigri et se plaint d'une forte dyspnée qui le rend inapte au travail. Il a fait pour cette raison une demande de rente d'invalidité.

EXAMEN CLINIQUE.

Le malade se présente en mauvais état général, très amaigri. Thorax très emphysémateux, complètement rigide. La percussion donne un son hypersonore avec tympanisme aux deux bases.

A l'auscultation, l'inspiration est très atténuée, broncho-vésiculaire. L'expiration est prolongée et soufflante ; quelques petits râles humides au niveau des lobes supérieurs.

Température entre 38° et 39°.

Examen bactériologique des crachats : B. K. +

EXAMEN RADIOLOGIQUE.

Diaphragme abaissé et aplati presque immobile ; thorax élargi, emphysémateux.

Les 2/3 supérieurs des poumons sont obscurcis par de petites taches nodulaires très denses. Ces taches sont de grandeur variable, par endroits assez nettement délimitées, par endroits à contours estompés et entourées d'une zone floue.

Cœur et Aorte : S. P.

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE.

La répartition des taches denses à contours irréguliers dans les 2/3 supérieurs des 2 poumons correspond à l'union d'une pneumoconiose.

L'aspect flou et estompé des contours est caractéristique pour une infiltration congestive bacillaire entourant les nodules de pneumoconiose.

CONCLUSIONS.

Pneumoconiose (anthraco-silicose) avec tuberculose surajoutée.

OBSERVATION BECKER, Joseph

(Anthraco-silicose-tuberculose).

Homme de 57 ans qui a travaillé pendant 18 ans dans les mines de Petite-Rosselle. Il a commencé à tousser, il y a trois ans en expectorant des crachats muqueux ; depuis un an et demi les crachats sont devenus muco-purulents.

Le malade n'a pas maigri, mais se plaint actuellement de dyspnée qui l'empêche de travailler. A l'examen clinique on trouve un état général moyen. Le thorax est rigide, emphysémateux ; à la percussion on a de l'hypersonorité ; à l'auscultation, l'inspiration est diminuée, l'expiration prolongée est vésiculo-bronchique. Quelques râles sibilants.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DES CRACHATS :

pas de B. K.

EXAMEN RADIOLOGIQUE.

Torax allongé, élargi, rigide avec calcification de tous les cartilages costaux.

Le diaphragme est très abaissé et aplati, onduleux, de mobilité réduite. Les deux sinus péricardo-diaphragmatiques sont comblés (adhérences pleuro-péricardo-diaphragmatiques).

Les champs pulmonaires sont allongés, élargis et emphysémateux. Des taches assez denses dans les deux lobes supérieurs ; ces taches sont espacées et présentent un aspect scléreux dans les deux régions sous-claviculaires. Le sommet gauche est pres-

que complètement obscurci et contient dans son centre une zone d'éclaircissement. Le cœur est placé verticalement, petit. Aorte : un peu allongée, pas élargie.

CONCLUSIONS RADIOLOGIQUES :

Fort emphysème. Adhérences pleurétiques et pleuro-péricardiques. Infiltration des deux lobes supérieurs d'aspect fibro-scléreux. Infiltration homogène, caséeuse du sommet gauche et petite zone de ramollisement du sommet droit. Il s'agit donc d'une **affection mixte d'anthraco-tuberculose.**

La symétrie des lésions dans les lobes supérieurs et l'aspect dense fibro-scléreux font admettre une pneumoconiose.

L'infiltration ulcéro-caséeuse des sommets montre indiscutablement qu'il y a une tuberculose greffée sur des lésions de pneumoconiose.

OBSERVATION LORBEER (Pneumoconiose-Tuberculose).

Homme de 54 ans qui a travaillé dans une minoterie pendant 28 ans. Il tousse depuis un an et a quelques légers crachats. Les derniers temps il se plaint d'une légère dyspnée et de quintes de toux.

EXAMEN CLINIQUE.

Etat général moyen.

Thorax élargi, modérément emphysémateux. Poumons : respiration vésiculaire avec expiration prolongée, par-ci par-là, quelques petits râles sibilants.

Pas de température.

On découvre des bacilles de Koch dans les crachats.

EXAMEN RADIOLOGIQUE.

Diaphragme gauche fixé latéralement par des adhérences.

Diaphragme droit mobile.

Poumons élargis, emphysémateux. Les deux lobes supérieurs contiennent de petites taches de la grosseur d'un grain de mil ; ces taches sont de faible densité, mais un peu plus denses que celles de la granulie, leurs contours sont flous. Elles sont surtout serrées à la hauteur du 3e espace intercostal droit ainsi qu'au niveau du sommet et de la région sous-claviculaire gauche.

Cœur et Aorte : s. p.

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE.

Les taches miliaires correspondent à des foyers de bronchio-alvéolite tuberculeuse miliaire. La densité un peu exagérée montre qu'il y a une tendance scléreuse. Cette tendance scléreuse, la localisation dans les deux lobes supérieurs, la bilatéralité des lésions ainsi que l'aspect micronodulaire nous font admettre que cette bacillose s'est greffée sur une pneumoconiose qui, dans le cas présent, serait due à l'inhalation de poussières de farine.

CONCLUSIONS.

Bronchio-alvéolite tuberculeuse miliaire greffée sur une pneumoconiose.

XIV

CONCLUSIONS.

L'étude clinique radiologique et anatomopathologique, prouve qu'il y a deux conditions essentielles pour provoquer cette affection :

1° Inhalation et fixation dans le poumon de poussières professionnelles ;

2° Réaction sclérosante du tissu pulmonaire.

Le diagnostic des pneumoconioses est un diagnostic uniquemen radiologique ; l'image radiologique correspond exactement à l'image anatomo-pathologique, car la poussière minérale seule sans la réaction scléreuse ne pourrait pas fournir ces ombres denses, et, d'autre part, la sclérose pulmonaire localisée sans inclusion de matières minérales ne pourrait non plus donner des ombres d'une densité aussi prononcée. Les images radiologiques sont pathognomiques et se traduisent par des taches micronodulaires et nodulaires caractérisées :

1° Par leur forte densité ;

2° Par leurs contours nets, irréguliers et dentelés.

3° Par leur localisation symétrique avec prédominance de la dissémination dans les régions sous-claviculaires et moyennes des poumons.

Le diagnostic différentiel des pneumoconioses peut être fait radiologiquement avec d'autres affections micronodulaires telles que les granulies, les carcinomatoses et les sarcomatoses miliaires et les filtrations septiques miliaires.

L'étude anatomo-pathologique nous a montré l'importance de l'irritation due à l'inhalation, la fixation et le cheminement à l'intérieur du poumon des éléments poussièreux, irritation qui a pour suite un processus inflammatoire aboutissant à la sclérose.

Au point de vue clinique les pneumoconioses présentent un grand intérêt :

1° Parce que, par suite des scléroses étendues, elles produisent des troubles fonctionnels importants, spécialement

souvent une dyspnée très intense et aboutissant ainsi fréquemment à une incapacité de travail ;

2° Parce qu'elles se compliquent souvent de tuberculose ;

3° Parce qu'elles aboutissent souvent et rapidement à une asthénie et mort cardiaque.

4° Parce qu'il y a certaines pneumoconioses qui se compliquent d'une dégénérescence maligne.

Au point de vue social la question des pneumoconioses est d'une grande actualité en ce qui concerne le droit à l'assurance et la rente-maladie.

La loi du 16 novembre 1929 rend obligatoire la déclaration des affections professionnelles suivantes :

1° Affections pulmonaires déterminées par inhalation de poussières siliceuses, calcaires ou argileuses.

2° Affections pulmonaires déterminées par l'inhalation de poussières de charbon.

Pour finir, nous rappellerons que le traitement est double :

1° Traitement préventif qui consiste en une hygiène appropriée et des moyens de protection contre l'inhalation des poussières.

2° Traitement symptomatique qui est celui de toutes les pneumopathies chroniques et de leurs complications.

RADIOGRAPHIES.

I. Pneumoconioses.

Radiogr. 1 : Silicose micronodulaire.
(v. p. 44, observation Eyermann)

Radiogr. 2 : Silicose micronodulaire.
(v. p. 46, cas Diebold)

Radiogr. 3 : Silicose micronodulaire avec forte adénopathis hilaire calcifiée.
(v. p. 43, cas Dengelser)

Radiogr. 4 : Silicose maculaire.

Radiogr. 5 : Sidérose micronodulaire disséminée.
(v. p. 40)

Radiogr. 6 : Anthracose professionnelle ou Anthraco-Silicose micronodulaire et nodulaire.
(v. p. 45, cas Hemminger)

Radiogr. 7 : Sidérose nodulaire, Bronchectasie de la base droite.
(v. p. 41, cas Brauer)

Radiogr. 8 : Anthraco-Silicose avec Tuberculose surajoutée.
(v. p. 47, cas Schaeffer)

II. Diagnostic différentiel avec d'autres affections micronodulaires :

Radiogr. 9 : Granulie.
(v. p. 28)

Radiogr. 10 : Bronchioalvéolite ou Tuberculose miliaire exsudative.
(v. p. 28)

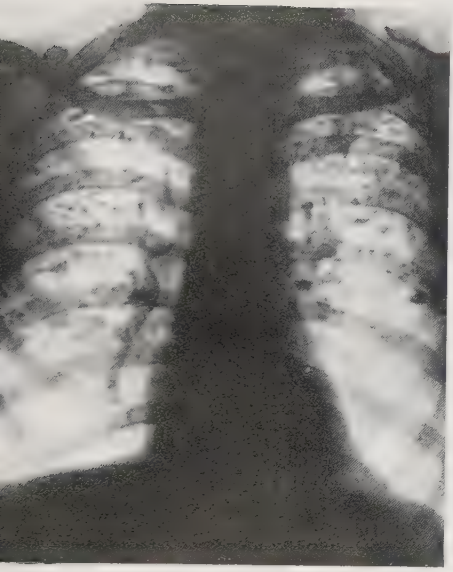
Radiogr. 11 : Tuberculose miliaire cicatrisée.
(v. p. 30)

Radiogr. 12 : Métastases d'ostéosarcôme.
(v. p. 30)

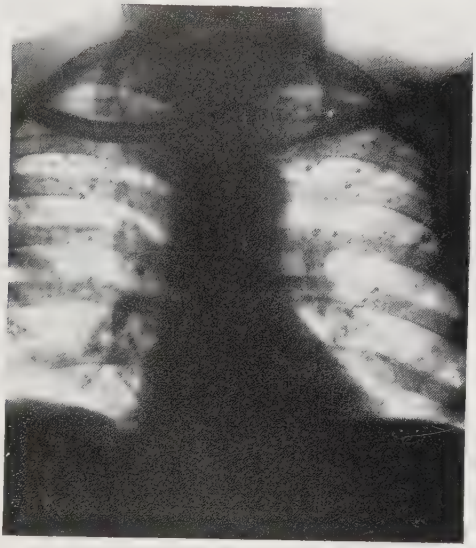
Radiogr. 13 : Carcinomatose miliaire.
(v. p. 29)

Radiogr. 14 : Rétrécissement mitral avec stase pulmonaire et Thromboses pulmon. micronodulaires.

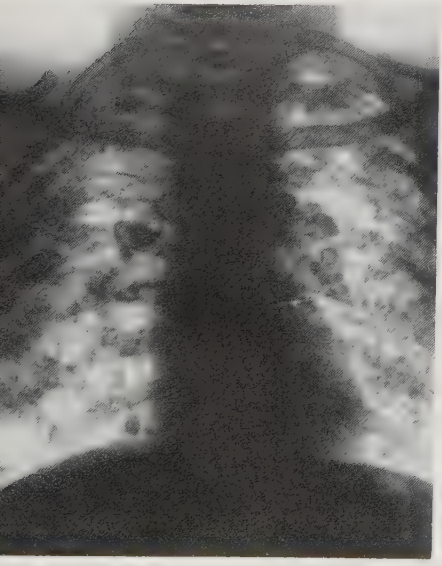
I. — PNEUMOCONIOSES.



1. SILICOSE



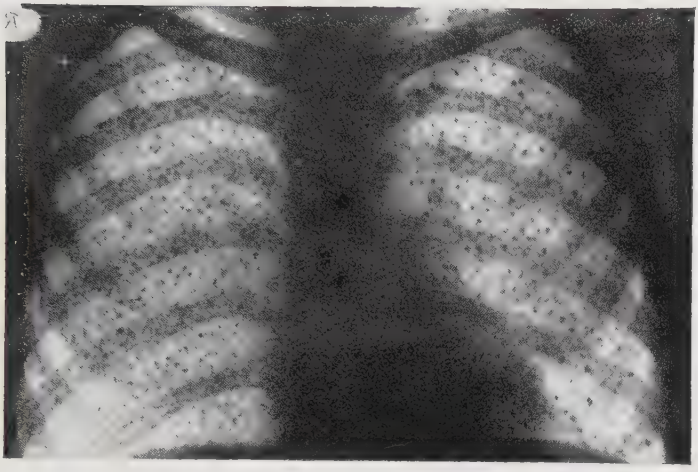
2. SILICOSE



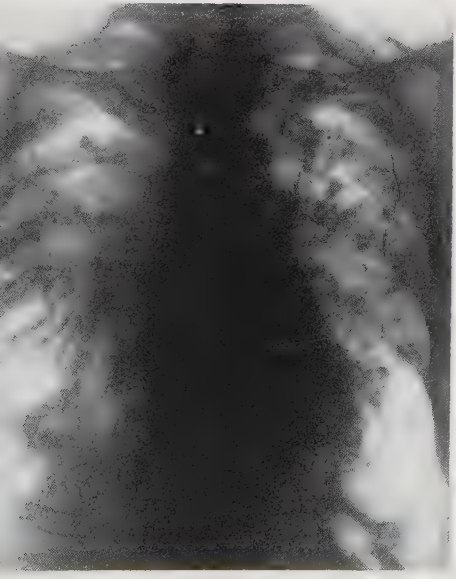
3. SILICOSE

4. SILICOSE

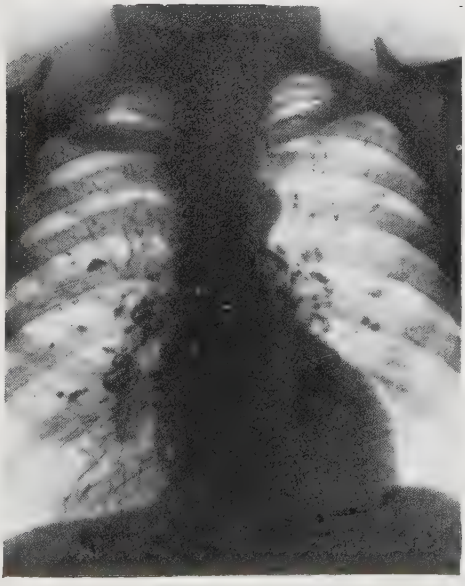
II. — PNEUMOCONIOSES.



5. SIDÉROSE.



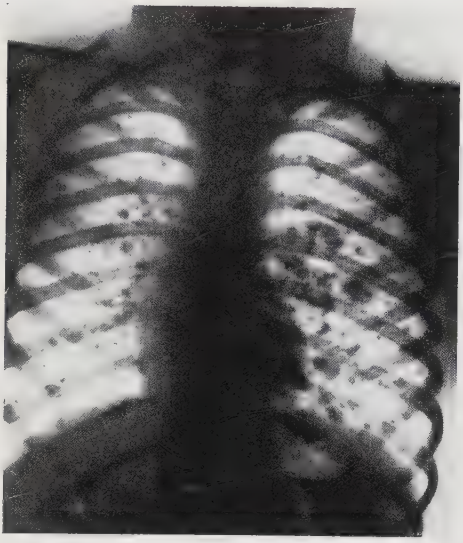
6. ANTHRACOSILICOSE.



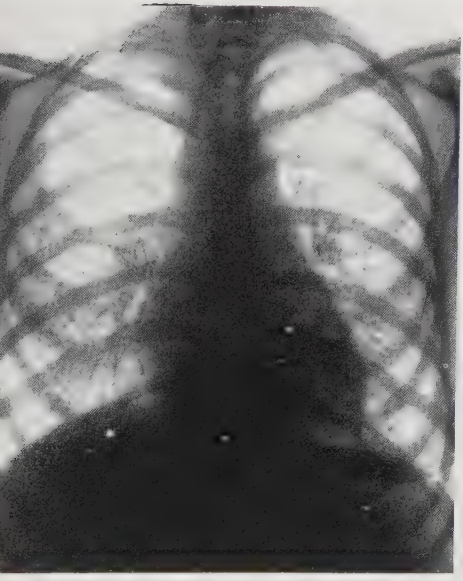
7. SIDÉROSE.
Bronchectasies à la base droite.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

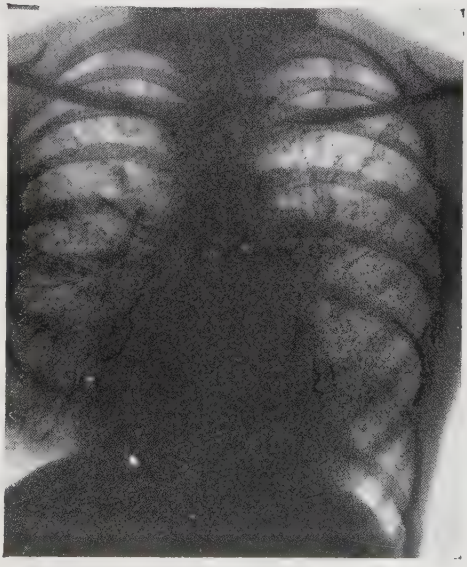
11. TUBERCULOSE
MILIAIRE CICATRISÉE



12. MÉTASTASES
D'OSTÉOSARCOMES.



13. CARCINOMATOSE MILIAIRE.



14. RÉTRÉCISSEMENT MITRAL
avec STASE PULMON.
et THROMBOSES MICRONODULAIRES.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

AMEUILLE et BORDET. Pneumoconioses. Traité de Path. Méd. T II. 1922.

ARNOULD. L'anthracose est-elle une maladie? Presse médicale, 14 décembre 1929.

ARNOLD. Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastasen (Leipzig 1885).

ASSMANN. Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen.

ASCHOFF. Pathologische Anatomie.

BALZER. Pneumoconiosis. Dictionnaire de Médecine de JACCOUD, T. 29. p. 448.

BELOT. A propos du diagnostic radiol. des tumeurs du poumon. Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer., mai 1929.

BERBLINGER. Zunahme des Lungenkrebses und der Staublungenerkrankungen Medizin. Klinik N° 37.

BURTNER, WOBST u. TRILLITZCH. Die Bergflachslunge (Asbestosis). Die Tuberkulose T. XI N° 1.

BOHME A. Zur Kenntnis des Röntgenbildes der Lungenanthracose. Fortsch. a. d. Gebiet d. Röntgenstrahlen, 12. Juni 1922.

BROUARDEL. Poumons p. 260, p. 283—294.

BARJON. Cancer second. à forme nodul. diagnostiqué par la Radio. Lyon Méd. 1904 T. 1.

BARJON. Journal de Radiologie, juillet 1921.

CASELLANO et JORGE ORGAZ. Carcinoma primitivo del pulmon. Prensa medical argentina 1930.

COLLIS, MAVROCORDATO, IRVINE, BÖHNE. Réunion de la Commission internat. permanent pour les maladies profess. Gazette des hôpitaux, 27 avril 1929.

COLLIS. Recent views of pneumoconiosis. Proc. roy. soc. med. 1931, p. 531.

CLAISSE. Pneumoconioses. Traité de Médecine **Brouardel** et **Gilbert** 1910.

CLAISSE et JOSUE. Recherches expérimentales sur les pneumoconioses. Archives expérimentales, mars 1897.

CHEVALIER. Thèse Lyon 1928.

CHEVALIER, PAVIOT et REVOL. De la véritable nature clinique de l'anthracose pulmonaire. Journal de Méd. de Lyon, 5 novembre 1928.

ENTIN. Fortsch. a. d. Geb. der Röntgenstrahlen, Bd. 23, Hft. 1.

EDLIN L. Zur Kenntnis des Röntgenbildes bei Anthracosis pulmon. Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, 1918, S. 508.

FATH et JASIENSKI. Vues sur l'étiologie et le diagnostic de la silicose et de la silico-tuberculose du poumon. Arch. méd. et chirurg. de l'App. respirat.

FEIL André. Contribution à l'étude des pneumoconioses professionnelles. Presse Méd., 12 juillet 1930.

FEIL André. La pneumonconiose des travailleurs de l'amiante : Amiantose professionnelle. Presse Méd., 19 XII 1931.

GARDNER, LEROY. Will the inhalation of silicious infection ? Publ. Health Rev. 1930, T. 1.

GARIN. Sur le diagnostic de la silicose pulmon. Presse Méd., 18 avril 1931.

HARVIER. Pneumoconioses. Nouveau Traité de Médecine. T. 11. 1926.

HUGUENIN. Cancer primitif du poumon.

HUSTEN. Die Staublungenerkrankung der Bergleute im Ruhrkohlenbezirk.

HEFFERMANN. The colloidl theory of silicosis Tub. U. 1929, p. 61.

JOUSSET. Rapport de l'anthracose et de la tuberculose. Rev. de la tub., décembre 1928.

JOUSSET. Les pigmentations pulmonaires et la fiction de l'anthracose. Presse Méd., 14 avril 1928.

JAUGEAS. Eléments de Radiologie.

KAESTLE. Ueber die Pneumoconiose der Sandstein-, Kieselkreide-, Granit-, Muschelkalk u. Zementarbeiter. Fortsch. a. d. Geb. der Röntgenstr., décembre 1928.

LOREY. Irrtümer der Röntgendiagnostik der Lungen, des Mediastinums u. des Zwerchfells.

LEDOUX-LEBARD. Manuel de Radiodiagnostic clinique.

LEHRBUCH DER RÖNTGENDIAGNOSTIK : SCHINZ.

De LEOBARDY, PASQUET et VILLOUTREIX. Pneumothorax spontané bilat.-pneumoconioses et tuberculose miliaire. Presse méd., 26 mars 1932.

MARFAN. Pneumoconioses. Traité de Médecine CHARCOT, BOUCHARD, BRISSAUD T. VII chap. IV.

OHMANN RUNAR. Contribution à l'étude radiologique de la silicose, acta radiolog. T. 9.

POLICARD. Introduction histophysiologique à l'étude des pneumoconioses. Arch. méd. et chirur. de l'appar. respirat., janvier 1930.

POLICARD. Etude cytologique des éléments à particules siliceuses du poumon dans la silicose expérimentale. Bull. d'histol. appliquée, août 1931.

POLICARD et DOUBROW. Sur les mécanismes qui interviennent dans la fixation des poussières minérales par le poumon. Presse méd., 13 mars 1929.

PROUST. Maladies professionnelles du poumon. Dictionn. de Méd. de JACCOUD, T. 29, p. 521.

POKORNY-WEIL. Zur Kenntnis der grobknotigen Form der Pneumoconiose Fortsch. a. d. Geb. der Röntgenstr., Juli 1923.

RIST et DOUBROW. Doit-on considérer la silicose comme une maladie professionnelle ? Méd. du travail, octobre 1929.

STEPHANI. La tuberculose pulmonaire vue aux rayons X.

SCHWALBE-GRASHEY, Irrtümer der allgemeinen Diagnostik u. Therapie sowie deren Verhütung.

SERGENT - RIBADEAU - DUMAS et BABONNEIX - Tuberculose.

SERGENT - RIBADEAU - DUMAS et BABONNEIX - Radiologie.

SERGENT BORDET et DURAND : Exploration radiologique de l'appareil respiratoire.

SCHMAUS. Pathologische Anatomie.

SCHAAFF F. A. Du diagnostic-radiologique de la granulie et de la carcinie pulmonaires et des pneumoconiosés, XY^{e} Congrès français de Médecine 3 au 5 octobre 1921.

SCHAAFF F. A. Les pneumoconioses. Société de Médecine du Canton de Vaud, février 1933.

WEIL, Alfred. Fortsch. a. d. Geb. der Röntgenstr. Bd. 24, Heft 2.

Vu : Le Président de Thèse :
Pr. MERKLEN.

Vu : Le Doyen :
FORSTER.

Vu et Permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Strasbourg,
Président du Conseil de l'Université,
DRESCH.